Medical Library

Über die Syphilis der weichen Hirnhäute mit einem eigenen Fall

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Schmincke

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktor-Würde
einer hohen medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Carls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Franz Reichmann

Druck: Gebr. Bode, Pforzheim i. B., Enzstraße 23—25

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0055

Über die Syphilis der weichen Hirnhäute mit einem eigenen Fall

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Schmincke

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktor-Würde
einer hohen medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Carls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Franz Reichmann

Druck: Gebr. Bode, Pforzheim i. B., Enzstraße 23—25

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan: Herr Geheimrat Professor Dr. Kallius
Referent: Herr Professor Dr. Schmincke
1931

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Unter den Erkrankungen der weichen Hirnhäute spezifischer Natur kommt der syphilitischen Leptomeningitis besondere Bedeutung zu. Das gilt sowohl für die Klinik, wie für die pathologische Anatomie der Erkrankung. Klinisch ist sie deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil häufig differential-diagnostische Schwierigkeiten hinsichtlich der Abgrenzung gegenüber anderen meningealen Erkrankungen, besonders geschwulstiger und tuberkulöser Art bestehen können; pathologisch-anatomisch, weil auch hier oft die makroskopische Diagnose nicht sicher zu stellen ist, und die differentielle Diagnose gegenüber Veränderungen anderer Aetiologie, z. B. chronisch fibröser Leptomeningitis, tuberkulöser, aktinomykotischer Meningitis und diffuser Geschwulstinfiltration der weichen Hirnhäute Schwierigkeiten machen kann.

Es soll die Aufgabe der nachstehenden Erörterungen sein, das, was s. Zt. über die syphilitische Erkrankung der weichen Hirnhäute bekannt ist, an Hand eines in dieser Beziehung beachtlichen Falles zusammenzustellen.

Als allgemeines Resultat der bis heute angestellten Untersuchungen über die syphilitische Affektion der Leptomeningen gilt die Anschauung, daß sie sowohl im Sekundär- wie im Tertiärstadium der Lues auftritt, und in mannigfacher Weise Erscheinungen klinischer wie pathologisch-anatomischer Art hervorrufen kann. Am häufigsten treten die Erscheinungen innerhalb der ersten Jahre post infectionem auf. Während die frühluetische Meningitis meist akut oder subakut und besonders bösartig verläuft, nimmt die Spätform dagegen nicht nur einen mehr chronischen progredienten oder durch Remissionen und Exacerbationen charakterisierten Verlauf, sondern ist auch vor allem der spezifischen Therapie besser zugänglich. Wenn man früher annahm, daß es eine besondere Art der Spirochäten gäbe, die eine spezifische Affinität zum Zentralnervensystem, also auch zu den Meningen hätten („Syphilis à virus nerveux") (neurotropes Virus), oder daß die Mikroben sich auf einen „locus minoris resistentiae" werfen (Virchow), der womöglich erst durch ein Trauma entstanden sein könnte, so dürfte man heute die besondere Disposition der Leptomeninx zur syphilitischen Erkrankung eher in ihrem großen Reichtum an Blut- und Lymphgefäßen suchen. Vincent ist der Meinung, daß jeder Nerven- bezw. Hirnlues eine chronische syphilitische Meningitis vorausgehe, die, ohne andere Symptome als Veränderungen im Liquor hervorgerufen zu haben, meist Patient wie Arzt verborgen bleiben kann. Demnach wäre die Meningitis „le chaînon obligé entre la syphilis et les accidents nerveux."

An den Stellen ihrer Erkrankung sehen wir die weichen Hirnhäute — Pia mater und Arachnoïdea — miteinander verwachsen, mehr oder weniger stark verdickt und gewuchert, derb, schwielig, oder mehr sulzig infiltriert, mit oder ohne teils solitär, teils multipel diffus auftretenden gummösen Einlagerungen. In der Umgebung des Prozesses sind ferner die Gefäße charakteristisch verändert, diese können aber auch selbständig erkrankt sein (Endarteriitis Heubner). Seltene Fälle, in denen nur die Arachnoidea erkrankte, hat Sano gezeigt. (Nonne.) Durch Wucherung der Piasepten und Weitergreifen des Prozesses kommt es zu Verwachsungen mit der benachbarten Hirnsubstanz, die sich dann nur mit Substanzverlust von den Leptomeningen lösen läßt. (Meningo-encephalitis.)

Im histologischen Bild ist die normale Konfiguration des Gewebes der Pia und Arachnoïdea aufgehoben. Das Bindegewebe ist kleinzellig infiltriert, hyperplastisch gewuchert, wobei es zu Riesenzellenbildung kommt, die Gefäße veröden durch Infiltration, Endothelwucherung, hyaline Degeneration und Neubildung elastischer Fasern (Endarteriitis Heubner, Endophlebitis syphilit.). Ferner tritt zur entzündlichen Neubildung Rückbildung in Form zentraler Nekrose von käsig-speckigen Aussehen mit zackiger Begrenzung. Die granulierende Randzone entwickelt sich allmählich zu einer derben, fibrösen Kapsel, verfällt auch der Nekrose, oder zeigt Neigung zur Umwandlung in eine schwielig-schwartige Platte, und kann Zeichen der Verkalkung tragen. (Nonne, Ernst.) Der stetige Wechsel von entzündlicher Neubildung und Zerfall verursacht dann die klinisch bedeutenden Schwankungen in der Intensität der Krankheitssymptome.

Gehen wir auf die Entstehung und klinische Erscheinung dieses Leidens ein, so bemerken wir, daß die Erkrankung schon sehr bald nach der Infektion sich manifestieren kann. So lag die Infektion nur vier Monate in einem von Pette, in einem von Fahr veröffentlichten Fall sogar nur neun Wochen zurück. Daß die Inkubation aber auch viele Jahre und Jahrzehnte betragen kann, sehen wir z. B. an einem Fall Nonnes, der 41 Jahre nach der Infektion an einer syphilitischen Meningitis erkrankte. Ohne Zweifel hat seit der letzten Jahrhundertwende dieses Leiden an Bedeutung stark zugenommen; über die näheren Ursachen sind die Meinungen der Autoren aber sehr geteilt. Während Pette die Häufigkeit der frühmeningitischen Störungen bei Lues seit Einführung der Salvarsan-Therapie betont, zugleich aber auch die Frage aufwirft, ob die Lues cerebri nicht ganz allgemein häufiger geworden sei, schreibt Nonne gerade den kleinen und nicht genügend oft gegebenen Salvarsanmengen ein ursächliches Moment in der Früherkrankung des Zentralnervensystems zu.

Auch Gennerich bezweifelt, ob dem Salvarsan eine Reizwirkung auf die Meningen im Sinne einer Herxheimer-Reaktion zukommt.

Bei der Beschreibung der Symptome läßt sich eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht durchführen, weil die verschiedene Lokalisation und die Differenz im zeitlichen Auftreten des Leidens kaum in ein Schema zu bringen ist, und weil wir im Leben stets einer Kombination der einzelnen Formen begegnen werden. Die Uebersicht jedoch veranlaßt mich, der anatomischen Lage und Gestaltung des Krankheitsprozesses entsprechend die klinischen Symptome einzuteilen: in die frühluetische, zumeist akut und diffus auftretende, und in die spätere, gewöhnlich auf die Hirnbasis, seltener auf die Convexität beschränkte chronische Meningitis (gummöse Form), daneben noch die Folgen der fast stets in diesen Fällen sekundär miterkrankten Hirnnerven und -gefäße zu schildern.

Die frühluetische Meningitis bildet sich gewöhnlich einige Wochen oder Monate nach Auftreten des Primäraffektes aus. Sie setzt mit kurz andauernden, z. T. fehlenden Prodromalerscheinungen, wie Kopfweh, Mattigkeit, Uebelsein, Haarausfall (K n i c k) ein. Das Krankheitsbild mit seinen intensiven, vor allem nachts heftigen Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen ist zuweilen in seiner Schwere, nicht aber in der Prognose, allen anderen Meningitiden durchaus an die Seite zu stellen. Dazu kann Fieber kommen, ferner Hirnnervenstörungen und Reizerscheinungen epileptischer Art. Auch Monoplegien und Hemiplegien sind beobachtet. Anamnese, körperlicher Befund, typische Liquorveränderung und positive Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor entscheiden die Diagnose. Energische, kräftige spezifische Behandlung führt meist zur Heilung. Auch die im Liquor gefundene hochgradige Zell- und Eiweißvermehrung (Meningitiskurve), und oft die positive Wa-R gehen zurück.

Unter den klinischen Erscheinungen der von der Meningitis syphilitica b a s i l a r i s Betroffenen beschreibt O p p e n h e i m an erster Stelle den Kopfschmerz, der in überwiegender Mehrzahl der Fälle längere Zeit vor Eintritt anderer Veränderungen als einziges Symptom besteht. Typisch ist das Auftreten in Anfällen und die Exacerbation in der Nachtzeit. Erbrechen, Schwindel, Ohnmachts- und Krampfanfälle pflegen sich hinzuzugesellen. Benommenheit, Schlafsucht, andererseits ..rauschartige" Erregungszustände (H e u b n e r) können sich ins Extreme steigern, also zu vollständigem Coma oder tobsuchtartigen Aufregungszuständen führen. Auffallend ist die Unbeständigkeit und der Wechsel der Symptome, die durch kurze oder längere Intervalle völligen Wohlbefindens unterbrochen sein können. Selten vermißt man Störungen der Psyche, Abnahme der Intelligenz und neurasthenische Beschwerden. Polydipsie und Polyurie lenken die Aufmerksamkeit auf die Lokalisation des Prozesses an der Basis und Nähe der Hypophyse, bezw. des dritten Ventrikels. Daß kein Hypophysentumor vorliegt, beweist uns das Fehlen anderer Symptome, wie Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis. Der oft bei syphilitischer Meningitis an der Hirnbasis beobachtete Diabetes melli-

tus und insipidus kann ebenfalls nur periodenweise auftreten, aber auch alle anderen Erscheinungen überdauern. Ueber das Verhalten der vegetativen Funktionen ist wenig zu sagen. Fieber fehlt zumeist; Appetit und Ernährung leiden während der Anfälle meist, während in den Intermissionen das Verhalten ein normales zu sein pflegt.

Mit der Entwicklung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, nur selten ihnen vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten. Gewöhnlich greift der meningitische Entzündungs- und Geschwulstprozeß auf die Nerven über, selten erkranken sie selbständig. Seh- und Augenmuskelnerven sind der Gefahr am meisten ausgesetzt, die übrigen Hirnnerven seltener. Die syphilitische Opticus-Affektion äußert sich meistens in Stauungspapille, Neuritis optica, neuritischer Atrophie bezw. einfacher atrophischer Verfärbung. Erhebliche Differenzen zwischen beiden Augen sind häufig; dies hängt mit der einseitigen Entwicklung des basalmeningitischen Prozesses zusammen. Befindet dieser sich in der Nähe des Chiasmas und greift auf dieses über, so steht die Hemianopsie im Vordergrunde der Beschwerden. Abnahme der Sehschärfe, Doppeltsehen und Amaurose sind die klinischen Beschwerden, die aber großen Schwankungen unterworfen sind („passagere Amaurose"). Daher ist völlige Erblindung selten gefunden, gelegentlich aber Anlaß zur Verwechslung mit hysterischer Amaurose gegeben, da selbst die Stauungspapille wieder zurückgehen kann, und ophthalmoskopisch also kein pathologischer Befund mehr zu erheben ist. Nur von der Atrophie, wenn sie einmal längere Zeit bestanden hat, ist eine Rückbildung nicht mehr zu erwarten. Mit dem Verlauf der Hirnnerven an der Hirnbasis hängt es zusammen, daß diese fast ebenso häufig wie der Opticus bei Basalmeningitis in Mitleidenschaft gezogen werden. Am meisten betroffen wird der Oculomotorius. Nach Albr. von Graefe ist mehr als die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischer Natur (Nonne). Gennerberg unterscheidet folgende Möglichkeiten der Lähmung:

1) Lähmung aller äußeren Aeste (Ophthalmoplegia ext.)
2) Lähmung aller inneren Aeste (Ophthalmoplegia interna)
3) Lähmung sämtlicher innerer und äußerer Zweige (Ophthalmoplegia totalis).

Folge: Ptosis, Parese aller äußerer Augenmuskeln bis auf den Musc. obliquus superior und externus, totale Pupillenstarre.

4) Ophthalmoplegia ext.
   a) mit Sphincterlähmung,
   b) mit Akkommodationslähmung.
5) Ophthalmoplegia interna mit teilweiser Lähmung äußerer Zweige.
6) Teilweise Lähmung der inneren Aeste mit teilweiser Lähmung der äußeren Aeste.

Unter den isolierten Lähmungen ist die Ptosis am häufigsten. Für die ein- oder doppelseitig auftretende isolierte Pupillenlähmung gilt, daß sie im allgemeinen der Ausdruck einer beginnenden Tabes dorsalis oder Paralyse ist; einige Fälle Nonnes beweisen aber auch, daß sie ein klinisches Zeichen oder Residuum einer früheren syphilitischen Meningitis darstellen kann. Während bei Tabes und Paralyse zumeist die Convergenzreaktion der Pupillen erhalten ist und nur die Lichtreaktion fehlt (Argyll-Robertsons Phänomen, nucleäre Schädigung), beobachten wir hier bei Erkrankung des Oculomotoriusstammes in der Regel totale Pupillenstarre. Auch Fälle mit hemianopischer Pupillenstarre bei luetischer Meningitis sind beschrieben.

Ein eigentümliches Verhalten der Iris bei chronischer Leptomeningitis syphilitica mit konsekutiver terminaler eitriger Basalmeningitis und Drucksymptomen auf das Chiasma schildert Schmick, ein Phänomen, Hippus genannt. Er fand die Pupillen fast fortwährend, besonders bei Bewegungen der Bulbi, in steter Unruhe begriffen (: langsame Verengerungen und Erweiterungen), ohne daß diese von dem Wechsel in der Intensität der Beleuchtung oder von akkommodativen (— Convergenz —) Bewegungen abhängig wären.

Nächst dem Oculomotorius wird der Abducens oft von der Meningitis basalis befallen, der Trochlearis dagegen selten. Auch Nystagmus ist eine seltene Erscheinung bei dieser Krankheit; er deutet dann gewöhnlich auf eine Schädigung des Nervus acusticus (vestibularis) oder auf einen syphilitischen Prozeß im Labyrinth hin.

Noch geringer ist die Beteiligung der übrigen Hirnnerven. In der Regel machen sich zuerst Reizerscheinungen, später dann Ausfallssymptome bemerkbar, dabei werden die sensiblen Zweige häufiger als die motorischen afficiert (Oppenheim). Im Bereich des Trigeminus beobachtet man anfangs neuralgiforme Hyperästhesien, dann Hypästhesie und schließlich Anästhesie mit entsprechenden Folgeerscheinungen (Herpes, Ulcus corneae neuroparalyticum). Die Facialislähmung hat meist den Charakter der peripherischen, auch ihr gehen zuweilen Reizerscheinungen voraus (Tic convulsif). Gemeinschaftlich mit dem Facialis, aber auch unabhängig von ihm, wird von dem meningitischen Prozeß der Acusticus ergriffen. Erscheinungen, die auf eine Affektion des Olfactorius, Glossopharyngeus, Vagus (: Schluckstörung, Heiserkeit), des Accessorius und Hypoglossus hinweisen, sind ebenfalls bei basaler Meningitis syphilitica constatiert worden.

Fast ebenso häufig wie auf die Hirnnerven greift die luetische Basalmeningitis auf die Gefäße der Hirnbasis über, die aber auch selbständig erkranken können (primäre Arteriitis syphilitica Heubner). Je nach Sitz und Umfang des meningitischen Prozesses ist das Krankheitsbild verschieden (Gennerich). Affektion der Arteria basilaris führt durch Schädigung des Pons und der Medulla oblongata zur alternierenden Extremitätenlähmung

oder Parese, gleichzeitiger Lähmung von Oculomotorius, Trochlearis und evtl. Facialis. Gleichzeitige Oculomotoriusparese und kontralaterale Extremitätenlähmung (Webers Syndrom) sind die Folgen von Veränderungen an den Pedunculararterien, apoplectiforme Hemiplegien sind Zeichen von Ergriffensein der Arteria Fossae Sylvii. Sind Thrombosen und Obliteration der Gefäße die Ursache, dann finden wir im Verlauf des Leidens häufig Besserungen, da es dem Blutstrom gelang, sich wieder einen neuen Weg zu seinem Ziel zu bahnen. Ungünstiger ist die Prognose, wenn es zur Ruptur eines Aneurysmas der Zerebralarterien gekommen ist; da ist die Hoffnung auf Besserung natürlich aussichtslos.

Betrachten wir jetzt die klinischen Symptome der Meningitis syphilitica convexitatis, so finden wir es in der anatomischen Lage und Funktion der Hirnrinde begründet, daß bestimmte Herderscheinungen im Mittelpunkt der klinischen Beschwerden stehen, und daß zum Unterschied zur Basalmeningitis weder Hirnnerven noch große Gefäße beteiligt sind. Zu den Allgemeinsymptomen gehören Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit und psychische Störungen. Charakteristisch ist zuweilen örtliche Druck- und Klopfschmerzempfindung bei Beklopfen des Schädels. Liegt pathologisch-anatomisch eine circumscripte gummöse Neubildung vor, so erhält das klinische Bild ein besonderes Gepräge durch sensible oder motorische, auf bestimmte Gehirncentren lokalisierte Reiz- und Lähmungserscheinungen (: Jackson-Anfälle, Status epilepticus, Monoplegien, Hemiplegie ect.). Aehnliche Herdsymptome bei Meningitis syphilitica der Convexität in Gestalt von aphasischen, agnostischen und apraktischen Erscheinungen sind in letzter Zeit von Cronquist beschrieben worden. Auch diese Symptome sind beträchtlichen Schwankungen, sowohl Remissionen wie Exacerbationen, gelegentlich über Jahre sich erstreckenden Intermissionen unterworfen. Zweifellos ist die hier vorliegende Convexitätsmeningitis seltener als die basale Form. Worauf nun aber die Vorliebe der meningealen Syphilis für die Beteiligung der Basis beruht, wissen wir nicht; wir haben aber auch bei anderen, nicht luetischen Meningitisformen, besonders bei der tuberkulösen, dieselbe Prädilektion für die Hirnbasis vor uns. Auch bei geschwulstiger meningealer Neubildung haben wir ein ganz ähnliches klinisches Bild; deshalb ist es von großer Wichtigkeit, vor allem im Hinblick auf die vorzunehmende Therapie, die Specifität dieses Leidens diagnostisch sicher zu stellen.

Die wichtigste Unterlage für die Diagnose „Meningitis luica" bildet zweifellos der Nachweis der syphilitischen Infektion und Durchseuchung des Körpers. Jeder meningitische Symptomenkomplex mit deutlichen und sicheren körperlichen Merkmalen der acquirierten oder kongenitalen Lues ist der syphilitischen Grundlage dringend verdächtig; nach der Ansicht mancher Autoren selbst jede aetiologisch unklare Meningitis ohne sichtbare äußere Anzeichen für Syphilis. Die Wassermann-Reaktion im Blut und

Liquor und die Cytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis haben in der Diagnose größere Sicherheit geschaffen, denn sie bringen in allen jenen Fällen Hilfe, in denen die Anamnese und äußere körperliche Untersuchung keine Anhaltspunkte für Lues geben. Nach Hauptmann finden wir bei oft nur geringfügigen subjektiven meningitischen Beschwerden und sogar bei völligem Fehlen klinischer Symptome seitens des Zentralnervensystems bei Meningitis luica den Liquor pathologisch verändert: Lymphocytenvermehrung (= Pleocytose), Druck- und Eiweißvermehrung, Meningitiskurve und vielleicht positive Wa-R. Die Zahlen der Statistiken schwanken von 17 bis 85 % positiver Liquorbefunde. In jedem Falle muß aber eine andere Ursache der Meningitis ausgeschlossen werden, denn wir wissen heute, daß tuberkulöse und septische und andere Meningitiden, wohl infolge einer erhöhten Durchlässigkeit („Permeabilität") der Meningeal- und Plexusgefäße, den Uebertritt der syphilitischen Wassermannreagine des Serums in den Liquor verursachen und so Veranlassung zu einer positiven Wa-R. im Liquor geben können, ohne daß die vorliegende Erkrankung als syphilitisch anzuerkennen wäre. (Steiner.) Gegenüber der septischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis, bei denen sich stets polymorphkernige Zellelemente im Liquor befinden, ist die Lymphocytose das differentialdiagnotisch wichtige Moment. Bei der tuberkulösen Meningitis, die ebenfalls eine Lymphocytose im Liquor zeigt, fehlt gewöhnlich die positive Wa-R. in Blut- und Liquor; ferner findet man in dem sich absetzenden Fibrinnetz meist Tuberkelbazillen.

Allgemein mag gelten, daß die Tuberkulose der weichen Hirnhäute sich nur bei Personen mit tuberkulöser Diathese und eher bei Jugendlichen entwickelt, während die acquirierte Lues dagegen erst nach dem zweiten und dritten Jahrzehnt aufzutreten pflegt. Der Verlauf der tuberkulösen Meningitis ist ein akuter und progressiver, Remissionen kommen höchst selten vor, um bald schweren Störungen Platz zu machen. Die Temperatur ist im Gegensatz zur syphilitischen Meningitis, wo sie nur ausnahmsweise über 38,5° hinausgeht, stets gesteigert und schwankt zwischen 38° und 39° (Oppenheim). Nackenstarre, Kahnbauch und allgemeine Muskelrigidität sind bei der Tuberkulose der Meningen fast regelmäßig vorhanden, treten aber bei der Syphilis zurück, ausgenommen bei Lues cerebri congenita. Bei der Tuberkulose besteht auf der Höhe der Erkrankung fast stets kontinuierliche Benommenheit, bei Lues tritt sie attaquenartig auf. Schließlich stehen bei der tuberkulösen Form die meningitischen Reizerscheinungen im Vordergrund, bei der syphilitischen eher die Symptome der Hirnnervenaffektion. Vereinzelte Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß auch Mischformen von syphilitischer und tuberkulöser Meningitis vorkommen können; gelegentlich bereitet die syphilitische den Boden für eine tuberkulöse vor (Aschoff).

Die Differentialdiagnose gegenüber tumorartigen Neubildungen der Meningen oder des Gehirns kommt vor allem dann in Be-

tracht, wenn die circumscript-gummöse Form der meningealen Syphilis einen so umschriebenen und stark wachsenden Charakter annimmt, daß sie zu einer Raumbeschränkung im Schädelinnern und zur Compression der nervösen Substanz führt. Nach Oppenheim ist den Geschwülsten (Sarkome der Meningen und Gliome kommen hauptsächlich in Frage) eigentümlich, daß die Herdsymptome den Allgemeinbeschwerden lange Zeit voraus gehen, daß der Verlauf typisch progredient und im Gegensatz zur Syphilis sehr selten von Re- und Intermissionen unterbrochen ist. Der Kopfschmerz bei dem von den Meningen ausgehenden Gumma ist ausgeprägt örtlich begrenzt und stark klopfempfindlich, er trägt bei den tiefer sitzenden Gliomen eher einen dumpfen, bohrenden Charakter und ist nicht scharf begrenzt.

Ein Hirnabszeß könnte ebenfalls ähnliche klinische Erscheinungen hervorrufen; man soll ihn aber nur da diagnostizieren, wo ein adäquates aetiologisches Moment (Eiterquelle im Körper, Kopftrauma) vorliegt (Nonne).

Die Liquorveränderungen bei Tumoren (Plaut, Matthes) bestehen in Eiweißvermehrung, eventl. bis zur Spontangerinnung in vitro, in erheblicher Drucksteigerung bei Fehlen einer Zellvermehrung (Froin'sches Syndrom) und Xanthochromie. Spezifische Reaktionen fehlen gegenüber dem Gumma. Die bei echten Geschwülsten fehlende Sprunghaftigkeit und Wandlungsfähigkeit des Verlaufs erfährt eine beträchtliche Steigerung bei Auftreten einer infektiösen Geschwulst, der Cysticercusblase, für die die weichen Hirnhäute eine Lieblingsstelle zur Ansiedlung sind. Exacerbationen und Remissionen des chronisch-entzündlichen Prozesses, den der Parasit an den Meningen hervorruft, erklären die erheblichen Schwankungen im Befinden des Patienten (Henneberg). Im Liquor findet man zuweilen Häkchen oder Membranen und eosinophile Leukocyten (Nonne). Die entscheidende Rolle in der Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser, geschwulstiger und syphilitischer Meningealerkrankung kommt der Wirksamkeit der antiluetischen Therapin zu. Die Röntgenaufnahme ist von geringem Nutzen. Gehen auf intensive chemotherapeutische Behandlung die klinischen Erscheinungen und die krankhaften Liquorveränderungen zurück, setzt eine Heilung ein, so dürfen wir, wenn alle anderen für eine nichtsyphilitische Meningitis in Betracht kommenden Ursachen ausgeschlossen sind, die syphilitische Genese des vorliegenden Leidens annehmen. (Steiner.) Freilich kommen auch bei der „Diagnose ex iuvantibus" Täuschungen vor, z. B. bei günstiger Beeinflussung nichtluetischer Geschwulstprozesse durch Jodkali. Tritt unter einer solchen internen Behandlung keine Besserung oder gar Verschlimmerung ein, und ist eine Lokaldiagnose mit einigermaßen Wahrscheinlichkeit gestellt, so wird, bei Ausschluß tuberkulöser Aetiologie, am besten zur Palliativtrepanation und eventl. zur operativen Entfernung des Tumors gegriffen (Eichelberg). Von Skubiszenski und Biske sind Fälle bekannt, wo operative Exstirpationen verein-

zelter isolierter, oder mehrerer, benachbarter syphilitischer Geschwülste gelungen sind und von wesentlicher Besserung der Krankheitserscheinungen gefolgt waren (Steiner).

Ehe wir nun zur Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Syphilis an den weichen Hirnhäuten hervorrufen kann, schreiten, sei hervorgehoben, daß wir erst seit wenigen Jahrzehnten über dieselben eingehend unterrichtet sind. Eine der ersten Veröffentlichungen über die Meningitis syphilitica verdanken wir Griesinger im Jahre 1860, nachdem schon 1834 Lallemand definitiv nachgewiesen hatte, daß die Syphilis Erkrankungen der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst zustande bringen könne. Zwei bedeutende Forscher trugen erheblich zum Verständnis der Gehirnsyphilis bei, und gaben Anhaltspunkte für weitere Untersuchungen, Virchow, der die gummöse Natur des syphilitischen Prozesses, und Heubner, der die Erkrankung der Zerebralgefäße bei Lues näher beschrieb (1874). Die syphilitische Neubildung, von E. Wagner als Syphilom, von R. Virchow als Gummi bezeichnet, tritt in Form kleiner oder größerer, vereinzelter oder multipler Geschwülste auf, oder in Form einer diffusen Ausbreitung und Infiltration. Sie nimmt ihren Ausgang von dem Bindegewebe, sowohl dem der Meningen, als dem der Gefäße. Dabei sind die Hirnhäute und Gefäße durch entzündliche Verwachsungen miteinander verklebt. Die mikroskopische Untersuchung des Gummi zeigt den Charakter der Granulationsgeschwulst Virchows: ein von Granulationszellen durchsetztes, aber auch spindel- und sternförmige Zellen aufweisendes, gefäßreiches Bindegewebe in der Peripherie, im Zentrum fettige Metamorphose des Bindegewebes und der zelligen Elemente mit Uebergang in Nekrose und Verkäsung, wobei die Struktur des Gewebes und der Zellen verloren geht (Nonne). Während Heubner der Ansicht war, daß das Primäre der arteriellen Gefäßerkrankung eine Reizwirkung der Lues auf die Endothelien darstelle, verlegte Baumgarten (1875) den Beginn der Erkrankung in die Adventitia, worauf sekundär eine Intimawucherung entstehe. Rumpf (1887) dagegen fand, daß der Prozeß von dem Kapillarsystem der Media und einer von dort ausgehenden Verbreitung auf dem Wege der Vasa vasorum entweder in das Gebiet der Intima oder der Adventitia seinen Ursprung nehme. Nach Benda entbehrt die Intimaproliferation entzündlichen Charakters; er führt sie auf compensatorische Wucherung infolge der Mediaschädigung zurück; bei Ausbleiben der Intimaverdickung käme es dann zum Aneurysma. Eine Zusammenstellung der Möglichkeiten von Gefäßerkrankungen bei Syphilis des Zentralnervensystems stammt von Nonne. Danach beobachtet man:

1. mechanische Schädigung der Gefäße durch syphilitische Produkte an den Meningen und im nervösen Gewebe selbst,
2. Befallenwerden per contiguitatem von einem syphil. Prozeß in der Nachbarschaft (Meningen),

3. Entzündung der Gefäßkapillaren unter dem Einfluß des syphil. Virus mit sekundärer Erkrankung der Intima (Bild der Endarteriitis Heubner),
4. Entstehung eines echten Gummas bei Endart. Heubner.
5. Disposition zu atheromatöser Degeneration der Gefäße auf syphilogener Basis mit positivem Spirochätenbefund. (Doehle-Heller'sche -Arteriitis.)

Während klinisch wie pathologisch-anatomisch meist die arteriellen Veränderungen in den Vordergrund treten, bestehen in der Literatur fast ebensoviele Mitteilungen über Erkrankungen der Venen bei Meningitis luetica. Einen eigenartigen Fall von Phlebitis syphil. cerebrospinalis ohne Beteiligung der Arterien beschrieb Versé 1913. Dabei bestanden meningitische Veränderungen in der Umgebung der erkrankten Venen. Versé ist der Ansicht, daß die Spirochäten vom Lumen des Gefäßes aus in die Wandlung eindringen, nach außen wandern und so eine Periphlebitis erzeugen. Es dringe also die Infektion von innen nach außen, die Entzündung von außen nach innen.

Auf eine Besonderheit des Vorkommens akuter syphilitischer Entzündungen an den weichen Hirnhäuten, nämlich die knötchenförmige Meningitis syphil. acuta, weist Dürck hin (1908). In der Zusammenfassung seiner angeführten 5 Fälle hebt er besonders die gemeinsame Eigentümlichkeit hervor, daß die spezifisch syphil. Entzündung sich hier in Form von umschriebenen, knötchenförmigen Granulationen manifestierte, die sowohl in der Arachnoidea wie in der Pia, als auch in der Außenwand größerer Gefäßstämme sich etabliert hatten. Sonstige syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems waren nur in 2 Fällen vorhanden, in dem einen ältere, gummöse Knotenbildung im Gehirn, in dem anderen eine relativ frische Pachymeningitis cervicalis. Nur in einem Fall wurden Spirochäten gefunden und nur an einer Stelle, im Infiltrat des Chiasmas. Eine weitgehende Uebereinstimmung bot das anatomische Bild mit der tuberkulösen Meningitis. Im Gegensatz zu dieser, die sehr häufig eine Teilerscheinung allgemeiner hämatogener Knötcheneruption darstellt, dürfte die Aussaat des syphil. Virus über die weichen Hirnhäute in Dürcks Fällen auf dem Lymphwege erfolgt sein. Die Beteiligung von lymphocytären Zellelementen an dem Aufbau der Knötchen und Infiltrate bei gleichzeitig bestehender End-Mes- und Periarteriitis kann zu Gunsten der Lues verwertet werden.

Ueber das Auftreten meningitischer Veränderungen bei sekundärer Lues mit merkwürdiger Gefäßerkrankung berichtet uns Stursberg (1910). Bei dem ½ Jahr nach Auftreten des Primäraffektes unter schweren cerebralen Erscheinungen zu Grunde gegangenen Kranken fanden sich bei der Obduktion neben ausgedehnter Leptomeningitis sehr zahlreiche kleine Erweichungsherde in beiden Großhirnhälften, deren Entstehung durch eine Thrombosierung kleiner Arterien verursacht war. Im Mikroskop

fand man eine diffuse kleinzellige Infiltration der Meningen mit ungranulierten, einkernigen Zellen, die teilweise als Perivasculitis auf die benachbarte nervöse Substanz übergriff. In den Maschen des Piagewebes erkannte man gelegentlich zahlreiche große, rundliche Zellen mit zwei und mehr Kernen („Makrophagen"). Eigentümlicherweise waren die Wandungen der thrombosierten Gefäße nicht erkrankt, sondern nur die Media der thrombenfreien Arterien kleinen und kleinsten Kalibers war in der Umgebung der Erweichungsherde hyalin entartet. Die größeren Arterien waren pathologisch nicht verändert. Für die luetische Natur der vorliegenden Meningitis sprach eigentlich nur die klinische Diagnose und der körperliche Befund: Roseola etwa 6 Wochen nach Auftreten des Primäraffektes. Anhaltspunkte für eine Tuberkulose, diffuse Sarkomatose oder eitrige Infektion der Meningen bestanden keine. Wir hätten es hier also mit einem Fall zu tun, in dem die per exclusionem diagnostizierte Lues im Frühstadium eine deutliche Leptomeningitis mit ausgesprochenen Veränderungen an den kleinen Gefäßen ohne Heubner'sche Endarteritis veranlaßt hatte.

Im Jahre 1911 veröffentlichte Beitzke 3 Fälle von knötchenförmiger Leptomeningitis luica, nachdem die von Dürck für seine, oben angeführten Fälle beanspruchte syphilogene Entstehung wegen der großen Aehnlichkeit mit der tuberkulösen Meningitis mit großer Skepsis aufgenommen worden war. Beitzke fand bei seinen Obduktionen an der Hirnbasis sulzige oder mehr derbe, weißliche Verdickungen der Pia, histologisch aus Rundzellen bestehend, die zum Teil narbig-fibrös umgewandelt waren, mit vielfach eingestreuten Verkäsungen. Außerdem befanden sich an der Pia zahlreiche miliare Knötchen von grau-grüner-gelblicher Farbe. In einem Fall wurde durch die Anwesenheit der Spirochäten in den hauptsächlich aus kleinen Rundzellen bestehenden Knötchen ihre syphilitische Natur vollkommen sichergestellt. Die Erschwerung oder Unmöglichkeit des Erregernachweises in den anderen Fällen beruhte wohl auf der Wirkung der energischen antiluetischen Therapie. Auch konnte die Sektion hierbei keine Spur einer tuberkulösen Affektion im Körper aufdecken. Die Annahme einer primären Ansiedlung der Tuberkelbazillen ist durch das negative Resultat der Tuberkeluntersuchung unwahrscheinlich geworden. Die stets gefundenen typischen syphilitischen Arterienveränderungen hatten in einem Fall zu multiplen Erweichungsherden im Hirn, klinisch zu Paresen und Hemianopsie geführt.

Drei bemerkenswerte Fälle von frühluetischer Erkrankung der weichen Hirnhäute mit positivem Spirochätenbefund beschrieb Pirilä 1919. Die weichen Hirnhäute waren an der Hirnbasis, besonders in der Gegend des Chiasmas und des Pons verdickt und infiltriert. Aber auch an der Convexität, besonders um die Blutgefäße herum, fand man in den Meningen eine leichte Trübung oder graugelbliches Exsudat. Im histologischen Bild stellten sich Zellinfiltration, hauptsächlich Lymphocyten, und stellenweise geringe Bindegewebsproliferation heraus. An einer Stelle war eine deut-

lich gummöse Neubildung zu sehen. In der Peripherie eines nekrotischen Zentrums bestand dichte Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen und gelapptkernigen Leukocyten. Die Arterien der Hirnbasis boten ein deutliches Bild einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Heubnerschen Arteriitis. Meistens war die Adventitia, teilweise auch die Media infiltriert mit Lymphocyten, Plasmazellen, Lymphoidzellen mit ovalem oder nierenförmigem Kern, mit zahlreichen gelapptkernigen Leukocyten und einzelnen Riesenzellen. In den befallenen Arterien war auch eine starke Intimawucherung zu beobachten, die z. T. ¾ des Lumens ausfüllte; sie bestand aus spindelförmigen, rundlichen und unregelmäßig gestalteten Zellen mit länglichen oder ovalen Kernen, aus locker zusammengefügten Bindegewebsfasern und einigen wenigen Infiltratzellen. An den am meisten verengten Stelln war das Lumen der Arterien z. T. durch Thromben vollkommen verstopft. Entsprechend fanden sich in Bildung begriffene Erweichungsherde im Gehirn (: im Lobus frontalis sin. und Nucleus caudatus sin. bei Verschluß der Arteria Fossae Sylvii.). Aus der entzündeten Pia drangen bisweilen infiltrierte und verdickte Septen in die Hirnrinde ein. Der Spirochätenbefund erstreckte sich teils auf die infiltrierte Wandung der großen basalen Gefäße, teils auf Vorkommen in den weichen Hirnhäuten und in der erwähnten gummösen Neubildung. Das Virus lag in der Adventitia und Media, oft an der Grenze dieser beiden Schichten, mancherorts über den ganzen Umkreis des Gefäßes zerstreut, zuweilen nur herdweise gruppiert. Im nekrotischen Zentrum des Gummis waren die Mikroben größtenteils granuliert, in kürzere Fragmente oder in kleine Körnchen zerfallen; in den umgebenden Gewebspartien waren sie wohl erhalten. Sie lagen zwischen Zellen oder Bindegewebsfasern, gelegentlich auch innerhalb der Zellen, besonders in Fibroplasten, in einigen größeren Lymphoidzellen (: Polyblasten) und in Riesenzellen. Dort, wo man die Spirochäten in den Leptomeningen entdeckte, bestand Bindegewebsproliferation und nur mäßig dichte oder spärliche Zellinfiltration, die überwiegend aus geschwollenen Fibroplasten, Lymphocyten und einigen Plasmazellen bestand. Die Mikroben lagen gewöhnlich zwischen den hypertrophischen Bindegewebsbündeln in der Richtung der Fasern. An solchen Stellen, wo die Infiltration sehr dicht war und einen rein zelligen, lymphocytären Charakter hatte, wurden keine Spirochäten gefunden.

Erwähnen möchte ich nun noch einen 1921 von Stämmler demonstrierten Fall von akuter syphilitischer Meningitis, die 2½ Monate nach der Infektion begonnen und in kurzer Zeit zum Tode geführt hatte. Die Pia war in weiter Ausdehnung, vor allem an der Hirnbasis stark infiltriert; im Subarachnoidealraum, namentlich in der Umgebung der Gefäße fand sich eine starke, hauptsächlich aus polynucleären Leukocyten bestehende Exsudation, mit stellenweisen Nekrosen im Exsudat. Riesenzellen nach Langhans schem Typ, starke Beteiligung der Gefäße vornehmlich der Arterien, die Ergebnisse der serologischen Blut- und Liquoruntersuchungen und die Anamnese erlaubten die Sicherstellung der

Diagnose auf akute Meningitis syphilitica. Obwohl der Befund der Polynucleären eher für Tuberkulose sprach, waren Färbungen auf Tuberkelbazillen, Eitererreger, aber auch auf Spiochäten negativ geblieben. Es könnte sich also um eine primäre Tuberkulose der Pia unter ganz ungewöhnlichem Bilde (keine Tuberkel, keine Anhaltspunkte in den Organen des Körpers) gehandelt haben; doch die schon angeführten Gründe deuten entschieden auf syphilitische Genese des Leidens.

Nachdem wir uns an Hand der beschriebenen Fälle ein anschauliches Bild der anatomischen Veränderungen an den Leptomeningen bei erworbener Lues verschafft haben, sollen auch die Befunde bei angeborener Syphilis Erwähnung finden. Die spezifischen Veränderungen an den Meningen bei Lues congenita eingehend zum ersten Mal untersucht zu haben, ist das Verdienst Rankes (1907). Sein Material bestand aus 11 Kindern, bei denen Lues congenita mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. In den Maschen der Pia mater lagen Infiltrate von Plasmazellen und Mastzellen neben Fibroblasten und Riesenzellen mit teilweise nekrotischem Zerfall des Gewebes. Die piale Wucherung griff auf die Hirnrinde über und führte zu auffälligen Veränderungen: Einwanderung von Fibroblasten, Gefäßwandwucherung, Lymphscheideninfiltration, Nisslsche Stäbchenzellenemigration, Gliaproliferation und Zerfall der Nervenzellen. Eine reichliche Ansammlung eigentümlicher, oft mehrkerniger „großer Rundzellen" beobachtete man in den Piamaschen. Sie wurde von Ranke wie die Gefäßwucherung „als Andauern einer in gewisser Zeit der Entwicklung normalen Proliferation infolge des luetischen Reizzustandes" erklärt. In allen Fällen bestand Endarteriitis, in 9 positiver Spirochätenbefund in den Piagefäßen. An Stellen besonders intensiver Piawucherung sah Ranke das Virus durch die Gefäßwände hindurch in die obere Hirnrindenschicht einwandern. Die bevorzugte Eintrittspforte für die Mikroben bildeten die Lymphscheiden der infiltrierten und gewucherten Piagefäße. Ihre Anwesenheit im nervösen Gewebe führte zu ähnlichen Infiltraten von Lymphocyten und Plasmazellen, wie man sie in Gummen des erwachsenen Gehirns bei acquirierter Lues zu sehen bekommt; nur daß sie sich hier streng an die Lymphscheiden zu halten pflegten, dort aber eine ausgesprochene Tendenz, sich ins benachbarte Gewebe auszubreiten zeigten. Fettkörnchenzellen fanden sich, ebenso wie im normalen Fötalhirn, doch augenscheinlich in größerer Menge, in den großen Rundzellen, Gefäßwänden, in Fibroblasten, cirumvasculären Gliazellen und in einzelnen adventitiellen und gliösen Elementen des Gewebes. Ueber die Entstehungsursache dieser von den normalen Aufbauzellen differenten gliogenen Fettkörnchenzellen, besonders über die Frage der syphilitischen Aetiologie, ist man sich nicht einig. (Nonne.)

Einen Fall von akuter syphilitischer Meningoencephalitis bei einem Neugeborenen veröffentlichte Schmeisser (1912). Im Gegensatz zu Rankes Fällen begegnen wir hier einer akuten

leukocytär-exsudativen Entzündung, die zur Bildung von Abszessen durch eitrige Einschmelzung der oberflächlichen Hirnrindenschicht geführt hat. Von der pialen — äußeren — Seite werden die Abszesse von einer echten, aus gefäßhaltigem Granulationsgewebe bestehenden pyogenen Membran überzogen, während in der übrigen Circumferenz die produktiven Vorgänge an dem Gefäßapparat und den Gefäßscheiden weniger deutlich ausgesprochen sind, doch läßt sich eine auffallend breite, durch dichte Anhäufung leukocytärer Elemente in den Wänden und der Umgebung der Gefäße charakterisierte Entzündungszone erkennen. Die deckende **Pia war verdickt**, undurchsichtig, festhaftend, von eigentümlicher milchartiger Farbe. Die Maschen der Pia zeigten neben Fibroplastenwucherung ein stark entzündliches Oedem mit Lymphocyten- und Leukocyteneinlagerung und Fibrinausscheidung. Einige Gefäßlumina waren mit koagulationsnekrotischen Leuko- und Lymphocytentrümmern ausgefüllt; die Wand zeigte die verschiedensten Bilder des Kernzerfalls und Spirochäten in enormen Mengen. Außer in der Gefäßwandung entdeckte man in den pyogenen Membranen reichlich Mikroben, während sie in den Gefäßlumina und im intravasalen Gewebe nur spärlich zu finden waren. Schmeißer nennt diesen Befund einen weiteren Beweis für die Annahme, daß das syphilitische Gift beim Neugeborenen neben den bekannten, mit produktiven Entzündungen kombinierten Entwicklungshemmungen mit Vorliebe akut entzündliche Prozesse exsudativer Art auszulösen pflegt.

Einen Fall von kongenitaler Endarteriitis luica der Hirngefäße veröffentlichte Takahashi 1921, bei dem er einen totalen Verschluß der Arteria Fossae Sylvii beobachtete.

Im selben Jahre berichtet Eliassow von einer Meningitis gummosa bei einem Neugeborenen, die histologisch Rankes Befunden angereiht werden könnte, makroskopisch aber eine gewisse Seltenheit darstellt. Auf dem vorderen Teil des Lobus frontalis sin. fand sich eine ziemlich scharf begrenzte, kaum pfennigstückgroße, gelbliche, ziemlich erhebliche Verdickung der Pia. Sonst kein weiterer pathologischer Befund am Gehirn. Im Mikroskop erkannte man diese Stelle als typische gummöse Infiltration der Leptomeningen: Die Verdickung der Pia beruhte im wesentlichen auf einer starken Zellproliferation, in zweiter Linie auf einem großen Reichtum an hochgradig mit Blut gefüllten Gefäßen. Verengerung ihres Lumens im Sinne der Heubnerschen Endarteriitis war nicht nachzuweisen. Die Zellproliferation bestand in einer starken Fibroplastenwucherung mit Einlagerung von reichlichen Lymphocyten und wenigen gelapptkernigen Leukocyten. Unter diesen beobachtete Eliassow Zellen von mehrfacher Leukocytengröße mit blassem, schwach färbbarem Protoplasma und einem kleinen, aber chromatinreichem, meist exzentrischem, rundem oder eckigem Kern. Nach Wiethold sollen sie histiogener Abstammung sein. Die nach Levaditi und Jahnel gefärbten Spirochäten wurden massenhaft in dem entzündeten Piagewebe ge-

funden. Während Pirilä in den nekrotischen Zentren meist Bröckel zerfallener Spirochätenleiber beobachtete, fand Eliassow fast durchweg gut erhaltene Mikrobenformen.

Bevor ich zur Besprechung der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose und des eigenen Falles komme, möchte ich kurz noch zwei Autoren näher berücksichtigen, Nonne, der unsere Kenntnisse über Syphilis und Nervensystem in seinem Handbuch so anschaulich zusammengefaßt und bereichert hat, und Oppenheim, der einen dem meinigen ganz ähnlichen Fall beschrieben hat.

Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei der frühluetischen, nicht gummösen Meningitis syphilitica erfahren wir bei Nonne, daß sie an einer Trübung und Verdickung der Häute erkenntlich sei (Krause). Histologisch besteht zellige Exsudation mit Proliferation der fixen Zellen des Bindegewebes und der Gefäße. Ueberwiegend treten Lymphocyten, weniger Plasmazellen auf, die Infiltration sei an den Venen ausgesprochener, als an den Arterien. In dem so entstehenden, von gummösen oder käsigen Knoten freien Granulationsgewebe konstatiert man Neigung zu Nekrose an Fibroplasten und Infiltrationszellen. Gelegentlich bestehen entzündlich-degenerative Veränderungen an den Gefäßen, wie sie kaum bei Meningitiden anderen Ursprungs vorkommen. Im Gegensatz zu dieser meist diffus auf der Gehirnoberfläche auftretenden „Frühmeningitis", befällt die Meningitis im Spätstadium der Lues selten die Convexität, sehr oft jedoch die Gehirnbasis. Mit Vorliebe ergreift sie die Gegend des Chiasma und des interpeduncularen Raumes. Die Augenmuskelnerven und der Optikus werden sehr häufig in den Bereich des meningitischen Exsudates bezw. der meningitischen Schwiele mit einbezogen, ebenso das Gebiet der Arteriae basalis und Fossae Sylvii. Entweder greift der luetische Prozeß auf die Nervenstämme über und wuchert in ihnen weiter, oder es kommt durch mechanischen Druck oder einfachen Narbenzug zur Läsion der Nervenstämme. An erster Stelle werden die Nervi optici und Augenmuskelnerven eng umscheidet und in die meningitischen Verwachsungen eingelagert, relativ häufig der Facialis, seltener der Trigeminus und Acusticus, am wenigstens die übrigen Hirnnerven. Ueber den Spirochätenbefund und die Vielseitigkeit der luetischen zerebralen Gefäßerkrankung klärt uns eine Arbeit von Freund über „Gefäßsyphilis des Gehirns" (1921) auf. Während in der Mehrzahl der Fälle die basale syphilitische Meningitis ähnlich dem basalen Exsudat bei der tuberkulösen Hirnhautentzündung die ganze Basis oder deren größeren Teil befällt, erwähnt Oppenheim (1886) eine nur das Chiasma umfassende von den Leptomeningen ausgehende gummöse Wucherung. Das Chiasma war durch die neugebildete Substanz verdeckt, erst eine Strecke weit vor demselben traten die Optici frei zu Tage, ohne sich hier makroskopisch verändert zu zeigen. Ferner waren die Oculomotorii und Abducentes von der Neubildung umschlossen; wo sie wieder frei wurden, hatten sie makroskopisch ein normales Aussehen. Die Wand der Arteria Fossae Sylvii dextra war stark

verdickt, ihr Lumen sehr eng, die Gegend des Linsenkernes und der äußeren Kapsel der rechten Hemisphäre war breiig weich, graugelb verfärbt. Die Neubildung bestand im wesentlichen aus einem aus dichtgedrängten Rundzellen und Kernen bestehenden, reich vascularisierten Gewebe, das mit seinen Ausläufern in alle benachbarte Gebiete eindrang. In den zentralen Partien der Geschwulst fanden sich rundliche oder ovale, trübopak aussehende nekrotische Herde, deren Hauptmasse aus feinkörnigem Detritus und spärlichen atrophischen Zellen und Kernen bestand. Das gewissermaßen einen Wall um den nekrotischen Herd bildende zellenreiche Granulationsgewebe war reich von Gefäßen durchzogen, die zum Teil durch frische und ältere Thromben verschlossen waren. Die von dem gummösen Tumor umschlossenen größeren Gefäße waren verdickt, stark kleinzellig infiltriert, vor allem die Adventitia, die gegen die Neubildung nicht scharf abgegrenzt werden konnte. Vielfach bestand eine beträchtliche Intimawucherung, die das Lumen erheblich verkleinerte und zu Erweichungsherden in der betreffenden Hemisphäre führte, in denen Körnchenzellen gefunden wurden. Ein breiter Geschwulstfortsatz drang an der Austrittsstelle der Nn. optici aus dem Chiasma zwischen diese, wodurch die Sehnervenfaserung fast total unterbrochen wurde. Die Nervenscheiden waren kleinzellig infiltriert und stellenweise waren kleine „Geschwulstramifikationen" in die Nervenfaserung hineingewuchert. Das Zwischengewebe der Oculomotorii war stark verbreitert und sehr kern- und gefäßreich, man sah wenig normale Nervenfasern. Das klinische Bild zeigte innige Beziehung zum Sektionsbefund: Kopfschmerz, Erbrechen, Polydipsie und Polyurie (6—9 Liter pro die), Hemianopsia bitemporalis mit geringer Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldpartien, und subfinem Hemiparesis sinistra. Die Anamnese ergab 9jährige Ehe mit einem sicher syphilitisch infizierten Mann; spezifische Infektion war zwar in Abrede gestellt worden, doch der pathologisch-anatomische Befund ließ deutlich die luetische Aetiologie des Krankheitsprozesses erkennen.

Eine bis heute noch ungelöste Frage zu besprechen sei mir noch erlaubt, nämlich die, ob dem Kopftrauma bei Luetikern eine besondere Auslösung von Hirnlues zukomme. Nonne weiß von sieben Fällen zu berichten, in denen es im Anschluß an ein Trauma zu Erscheinungen von Lues cerebri gekommen war. Bei 3 Patienten gingen sie auf antisyphilitische Behandlung zurück; 3 Patienten mußten trotz spezifischer Kur operiert werden, wobei teils von der Pachymeninx, teils vom Schädelknochen ausgehende Gummis entfernt wurden. Ein Fall kam zur Sektion: Es handelte sich um einen Arbeiter, bei dem 3 Monate nach einer schweren Kopfverletzung sich das Bild einer linksseitigen Hemiplegie und Hemianopsie in Verbindung mit Polyurie entwickelt hatte. Die Obduktion legte eine Meningitis basalis gummosa zu Tage, die sich zapfenförmig nach der Gegend der rechten Capsula interna erstreckte.

Der Krieg mit seinen unzähligen Kopfverletzungen leichten, schweren und schwersten Grades brachte allerdings keinen Beweis

dafür, daß das Kopftrauma eine Hirnlues in irgendwie nennenswerter Häufigkeit auslöst, sodaß sich also hierüber definitives noch nicht sagen läßt, während andererseits z. B. Oppenheim und Bruns den Einfluß eines Kopftraumas auf die Entwicklung eines Hirntumors sicherstellen konnten (Nonne).

Können wir nun aus den anatomischen Veränderungen einen Rückschluß auf die syphilitische Natur der vorliegenden Krankheit machen, ohne daß wir den Krankheitsverlauf kennen oder wissen, ob das Individuum syphilitisch infiziert war, diese Frage soll jetzt besprochen werden. Auch heute, trotzdem wir die ätiologische Bedeutung der Spirochäten kennen und die Wa. R. haben, ist die pathologisch-anatomische Diagnose von großer Wichtigkeit, denn die positive serologische Untersuchung beweist uns nur, daß das Individuum syphilitisch infiziert war, nicht aber, daß das zur Entscheidung stehende Leiden syphilitisch ist; auch der Spirochätenbefund gelingt uns nicht immer, sodaß wir in der Diagnose letzten Endes auf das anatomische Bild angewiesen sind.

Bei der Differentialdiagnose haben wir also zu beachten, daß auch andere Krankheitsursachen zu ähnlichen Produkten an den weichen Hirnhäuten führen, wie die Leptomeningitis luetica, so vor allem die tuberkulösen und geschwulstartigen Neubildungen, dann aber auch die chronisch-fibrösen und aktinomykotischen Entzündungsprozesse und schließlich Veränderungen an den weichen Hirnhäuten, die im Verlaufe der tropischen Malaria und bei Fleckfieber auftreten.

Sehr häufig kommen wir in die Lage, syphilitische und tuberkulöse Veränderungen an den Meningen unterscheiden zu müssen. Vieles ist beiden gemeinsam. Gummata können etwa dieselbe Größe wie Tuberkel haben, die Verkäsung finden wir in beiden Produkten; histologisch sehen sich die Knötchen sehr ähnlich in ihrem Aufbau aus lymphoiden, epitheloiden und großen Langhansschen Riesenzellen; gemeinsam ist beiden das Weitergreifen des Prozesses von den Piasepten- und Gefäßen aus in die Umgebung. Die Ausdehnung über die Meningealfläche kann bei Lues und Tuberkulose eine diffuse oder begrenzte sein (Nonne).

Zum Unterschied von der gewissen Einheitlichkeit bei den hirse- bis sandkorngroßen Knötchen der Tuberkulose fand Beitzke bei der Lues dicht nebeneinander mohn- bis hanfkorngroße Knötchen, deren Verteilung im Gegensatz zur Tuberkulose sehr unregelmäßig war; auch sollen sie sich nicht so deutlich wie die Tuberkel von der Unterlage abheben. Größere Tuberkel sitzen meist tief und sind sphärisch geformt, gut gegen die Umgebung abgegrenzt mit einem schmalen Saum von Granulationsgewebe, sind käsig und gefäßlos und neigen zur Erweichung. Gummen sitzen dagegen oberflächlicher, selten in der Tiefe, sind landkartenartig gegen die Umgebung abgegrenzt und flächenhaft ausgebreitet, speckig oder partiell käsig, mit breitem Saum von Granulationsgewebe und neigen wenig zur Erweichung (Kaufmann). Im histologi-

schen Bild treten die Epitheloidzellen des Gummi hinter Lymphoid- und Plasmazellen zurück. Aus der Anwesenheit der Langhansschen Riesenzellen kann nicht ohne weiteres auf Tuberkulose geschlossen werden. Die Verkäsung beginnt in dem Gumma erst im Stadium der bindegewebigen Umwandlung, bei der Tuberkulose schon im Stadium der Granulation, wo die Bindegewebsbildung schon Heilung bedeutet. (Lubarsch.) Beitzke fand speziell in den mehr chronischen Fällen von Tuberkulose an der Pia die exsudativen Prozesse überwiegen: Reichlich Fibrin und Exsudatzellen (Leukocyten), bei der Lues die proliferativen: Fibroplastenwucherung, Rundzelleninfiltration, spärlich Fibrin und wenig Leukocyten. Wichtig für die Unterscheidung sind die Verhältnisse an den Arterien. Bei beiden Krankheiten handelt es sich oft um eine Panarteriitis. Während bei der Lues die Zellinfiltration vorwiegend aus Rundzellen besteht, ist sie in Begleitung der tuberkulösen Meningitis auch in chronischen Fällen aus gelapptkernigen Leukocyten gebildet. Bei der Tuberkulose beobachtet man eine Zerstörung der elastischen Arterienhäute bis auf geringe Reste, bei syphilitischer Arteriitis jedoch, häufig auch bei Verkäsung, gute Erhaltung, z. T. sogar Neubildung einer Elastica interna als innere Begrenzung der Intimawucherung (Beitzke). Von großer Bedeutung ist der Bazillen- und Spirochätennachweis, da ohne ihn die Unterscheidung oft unmöglich ist, sodaß wir uns dann zu einem „ignoramus" bekennen müßten. In den meisten Fällen kann der syphilitische oder tuberkulöse Befund an anderen Organen die diagnostischen Zweifel beheben (Nonne). Gelegentlich gibt es Fälle, in denen eine diffuse Sarkomatose der Gehirn- und Rückenmarkshäute eine diffuse gummöse Infiltration vortäuschen kann.

Jedoch lassen sie sich von den syphilitischen Fällen trennen, da ihnen die regressiven Veränderungen und die bei der Syphilis selten vermißten Gefäßerkrankungen, ferner die starken entzündlichen Infiltrate der Gefäßscheiden, Außenhäute und Umgebung fehlen.

Auch andere geschwulstartige Neubildungen sind histologisch unschwer von den gummösen zu trennen. Bei den uns am meisten zu Gesicht kommenden primären Hirnhauttumoren (Sarkome, Melanome-sarkome) ebenso bei den gewöhnlich sekundären Meningealgeschwülsten (Carcinom, Melanosarkom etc.) vermissen wir kaum die Erhaltung ihrer zelligen Elemente; im Gumma dagegen sehen Zellen und Kerne kümmerlich aus, in größeren käsigen Bezirken ist die ursprüngliche Gewebsstruktur kaum mehr erkennbar. Goldzieher betont den reichen Gehalt an Plasmazellen speziell im Gumma. In den Geschwülsten werden wir stets die mehr oder weniger gut differenzierten Tumorzellen finden.

Ein eindeutig beschriebenes Bild finden wir bei der Cysticerkenmeningitis, die besonders seit der Arbeit Askanazys bekannt geworden ist (Nonne). Es handelt sich hier um ein Nebeneinander von basaler chronischer Leptomeningitis und Arteriitis obliterans mit oder ohne sekundären Hydrocephalus (— den wir

auch oft bei der connatalen Form der Meningitis syphilitica beobachten). Um den Parasit entwickelt sich eine chronisch-fibroplastische Meningitis mit derben, knotenförmigen Verdickungen und Peri- und Endarteriitis der in die Verwachsungen eingepackten Arterien. Mikroskopisch bestehen die Knoten aus neugebildeten, von Rundzellen deutlich durchsetztem Bindegewebe, das kapselartig die Membranen des Blasenwurmes umschlossen hält. Wir konstatieren also prinzipielle Unterschiede gegenüber den gummösen Knoten an den weichen Hirnhäuten.

Die Tatsache, daß wir keinen für Lues pathognomischen histopathologischen Zellkomplex kennen, sondern eben nur eine entzündliche Reaktion der Meningen auf die in der Syphilis beruhende Reizwirkung in Form starker Bindegewebsproduktion mit verschieden intensiver zelliger Infiltration, meist in Kombination mit endarteriitischen und endophlebitischen Gefäßprozessen, ist der Grund, daß wir bei makroskopisch der Syphilis ähnlichen Befunden auch mikroskopisch in der Erkennung des Leidens Schwierigkeiten gegenüber anderen parasitären Affektionen begegnen. Bei Meningitis purulenta und epidemischer Cerebrospinalmeningitis trifft dies weniger zu, auffallend bei der schon besprochenen Tuberkulose und einigen wenigen anderen chronischen Hirnhautentzündungen.

Ich denke hier in erster Linie an die Aktinomykose, die fast immer sekundär, selten primär (Bollinger), hämatogen-metastatisch oder aus der Umgebung fortgeleitet an den Meningen sich manifestieren kann. Nach Belkowsky differenziert sie sich da in drei Formen:

1. in einen Hirntumor von gelatinös-mukösem Charakter,
2. in einen abgekapselten Hirnabsceß, und
3. in eine Peri-Pachy-Leptomeningitis.

Der letzten Gruppe konnte er einen Fall anreihen mit einer chronisch-hyperplastischen, circumscripten Pachy-Leptomeningitis an der Hirnbasis mit miliaren Abscessen. Die Pia war mit kleinen Rundzellen, hauptsächlich in der Nähe der Blutgefäße, dicht infiltriert. Die Spezifität des Leidens wurde durch den Befund von Aktinomycespilzen in den mit Eiter gefüllten Abscessen sichergestellt. Eine Veränderung der Blutgefäße wurde von Belkowsky nicht beschrieben.

Eine wohl zu den Curiosa zu zählende Infektion der Meningen stellt die Saccharomykose dar. In dem von Türk (1907) beschriebenen Fall stand dem unbedeutenden makroskopischen Befund (: trübes Oedem der Meningen, cystische oder tumorartige Bildungen von schleimig-kolloider Konsistenz an der Hirnoberfläche) der charakteristische mikroskopische gegenüber. Die weichen Hirnhäute waren von Hefezellen reichlich durchsetzt, jedoch nicht gleichmäßig. In der Pia fand sich eine Vermehrung und Anhäufung kleiner Rundzellen (Lymphocyten, wenig Leukocyten). Intra vitam war schon die klinische Diagnose auf Grund der Lumbalpunktion richtig gestellt worden. Man fand im Liquor neben erheblich ver-

mehrten Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten typische Hefezellen, die z. T. in Phagocyten (Makrophagen) eingeschlossen waren.

Eine Betrachtung der Malaria tropica und des Fleckfiebers an den weichen Hirnhäuten, sowie der selten diagnostizierten Leptomeningitis chronica fibrosa nach Kaufmann möge die Unterscheidung gegenüber der Meningealsyphilis erleichtern.

„Bei Malaria tropica (perniciosa comatosa) fand Dürck mikroskopisch neben herdförmiger Gliawucherung (pericapilläre Lagerung) Trabantenzellenwucherung und oft damit verbundene Neuronophagie. Im Zentrum eigenartiger Zellknötchen lag meist eine mit Plasmodien gefüllte Capillare. Massenhafte Plasmodien und Malariapigment in den Capillaren verursachte eine rauchgraue Verfärbung des Gehirns. Unzählige punktförmige Hämorrhagien in den Knötchen erinnern an frische Herde von multipler Sklerose. Die Knötchen stellen nach Dürck eine spezifische Reaktionserscheinung des nervösen Gewebes gegenüber der Reizwirkung der intravasculären Malariaparasiten dar (: „infektiöses Granulom"). Es bestand radiäre Anordnung langspindeliger und ovaler Zellen gegen das Zentrum hin (: „Gänseblümchenfigur" nach Spielmeyer).

In Analogie zu den Malariagranulomen bildet die menschliche Trypanosomiasis, die Chagaskrankheit (Schizotrypanum Cruzii) im Zentralnervensystem umschriebene, gerne in der Hirnrinde etablierte Knötchen, die in Bezug auf ihren Bau, Größe und histologische Zusammensetzung dem infektiösen Granulom der Malaria übereinstimmend ähnlich sind. (Dürck.) Die Entscheidung in der Diagnose fällt dem Erregernachweis zu.

Fleckfieberknötchen in der Großhirnrinde bestehen aus mesodermalen und hämatogenen Zellen und haben Aehnlichkeit mit knötchenförmiger Meningitis syphilitica. Die Weil-Felix-Reaktion kann die Diagnose sichern helfen.

Ein Residuum einer überstandenen Meningitis stellt die Leptomeningitis chronica fibrosa dar. Man beobachtet sie auch im Anschluß an Infektionskrankheiten, in der Nachbarschaft von Tumoren und Abscessen, im Alter und bei nicht näher bekannten Ursachen (Alkohol, nephrogene Toxämie?). Wir finden eine diffuse, fleckige, milchige, oft den großen Gefäßen, besonders Venen folgende Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Fibröse Hyperplasie, zellige, meist lymphocytäre Infiltration und gelegentlich Kalkablagerungen bilden den histologischen Befund". Das Fehlen vasculärer und perivasculitischer Prozesse, negativer Mikrobenbefund, Mangel an Plasmazellen oder gar an Riesenzellen sind die Unterschiede gegenüber der Leptomeningitis syphilitica.

Ich lasse nun den eigenen Fall folgen, der mir von Herrn Prof. Schmincke gütigst zwecks Bekanntgabe überlassen wurde. Die Krankengeschichte meines Falles verdanke ich der Neurologischen Klinik (Vorstand Herr Professor von Weizsäcker); folgendes sei ihr entnommen:

Am 14. Mai 1930 wurde die 40jährige K. F. mit fast völliger Amaurose in sehr schlechtem Allgemeinzustand aus der Augenklinik der Neurologischen Klinik zugewiesen.

Anamnese:

Vater, 87 Jahre alt, lebt, ist gesund.
Mutter mit 86 Jahren am Schlag gestorben.
Ein Bruder mit 42 Jahren geisteskrank gestorben.
Vier gesunde Geschwister leben.

Patientin war ein gesundes Kind, entsinnt sich keiner Krankheit; war immer die erste Schülerin in der Klasse. Periode mit 15 Jahren begonnen, war stets regelmäßig. Heiratete 1912 einen gesunden Bahnarbeiter; vier normale Geburten; alle Kinder leben, gesund. Während des Krieges, als ihr Mann einberufen war, hatte sie viel zu tun und fing an, sich schwach zu fühlen; hatte ab und zu Nervenkopfschmerzen.

1929 vom Juli bis Oktober hatte sie beständige Kopfschmerzen, hauptsächlich über der rechten Schläfe. Im August trat am rechten Auge Doppeltsehen auf, das nach 3 Wochen verging. Dann konnte sie richtig sehen bis April 1930.

1930 im April fing es an, ihr vor den Augen verschwommen zu werden, als ob eine weiße Haut sich vor die Augen legte. Es wurde immer dunkler und dunkler vor den Augen, bis sie am Sonntag, den 11. 5. 1930 gar nichts mehr sehen konnte, bis auf einen hellen Schein. Am selben Tage hörten die Schmerzen, die sie bis dahin vom April an in beiden Augen gehabt hatte, plötzlich auf, und gingen mehr in den Kopf. Seitdem schmerzt es im Kopf, nicht immer, aber doch jeden Tag, verschieden lange Zeit, oft eine halbe Stunde lang. Sie leidet an großem Durst, habe in letzter Zeit zu Hause 2 bis 3 Mal erbrochen. Am 12. 5. 30 kam sie in die Augenklinik, wurde dort untersucht und heute hier eingewiesen mit folgendem Bericht:

„Pat. wurde uns am 12. 5. gebracht mit der Angabe, daß sie schon seit Monaten an Kopfschmerzen leide und zunehmend schlechter sehe. (Angeblich nach dem Krieg vom Ehemann mit Lues infiziert.) Wir finden jetzt Pupillenstarre auf Licht, rechts eben noch Lichtempfindung, links Amaurose. Dabei am Augenhintergrund kein charakteristischer Befund". gez. Univ.-Augenklinik.

Befund:

Pat. in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. ganz blind, sieht nichts, macht einen frühgealterten, sehr kranken Eindruck.

Kopf: Nur an der Stirne etwas klopfempfindlich. Bewegungen frei.

Augen: Siehe oben Bericht der Augenklinik.
Pat. kann gar nichts sehen.

Ohren, Nase: Aeußerlich ohne Befund.

Mund: Zunge nicht belegt; nur 4 Zähne.

Tonsillen und Rachen: o. B.

Hals: Keine Struma; keine Drüsen.
Rechts in der Claviculagegend ein furunkulöses Geschwür.

Thorax: Wirbelsäule: o. B.

Lungen: Grenzen verschieblich; voller Klopfschall; reines Vesiculäratmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck 90/50. Puls 80.

Abdomen: weich, keine Resistenz. Leber und Milz nicht palpabel.

Extremitäten: Arme und Beine: o. B.

Nervensystem: Die supraorbitalen Trigeminuspunkte etwas druckempfindlich, sonst Druckpunkte o. B.

Augen: s. o. Pupille l. > r.
Pupillen reagieren schlecht auf Licht, gut auf Convergenz. Nystagmus rechts > links.

Facialis: o. B.

Mund: Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumensegel regelmäßig gehoben.

Reflexe: Pupillen: s. o.
Conjunctival- und Corneal-refl. bdsts. +
Masseterrefl. +
Würgrefl. +
Armrefl. bdst. +
Bauchdeckenrefl. bdsts. +
Patellar refl. bdsts. +
Achillessehnen refl. r. : + l. —
keine pathol. Reflexe. keine Cloni.

Sensibilität: für Berührung, Schmerz und Temperatur: normal. Zahlen werden gut erkannt.

Motilität: grobe Kraft der Arme und Beine: normal. Tonus: normal. Keine Paresen, keine Atrophien.

Coordination: Zielbewegungen werden mit Händen und Füßen gut ausgeführt. Keine Ataxie. Gang weicht ab nach rechts. Kein Romberg.

Sprache: normal.

Psyche: normal.

Serologischer Befund: Wa.R.
Sachs—Georgi R. im Serum: +
Citochol R. (15. V. 30)
Wa.R. : + (0,2)
Sachs—Georgi : ∅ im Liquor; (20. V. 30).
Citochol R.: +

Röntgenbefund: 15. V. 30: Gleichmäßig dickes Schädeldach mit leichtem Klaffen der Sagittalnaht. Die Sella turcica erscheint vergrößert und flach; da die Keilbeinhöhle sehr schmal ist. Spezialaufnahme der Sella turc. am 17. V. 30.

Flache Sella turc. über einer sehr flachen Keilbeinhöhle. Kein sicherer Anhalt für morphologische Veränderung. Rad: Tumor der Sellagegend?

Verlauf: 15. V. Pat. ißt einigermaßen gut; erbricht aber bald darauf alles. Kann nicht einmal die Fenster sehen. Gewicht 51,2 kg, Urin neutral, Alb. ∅, Sacch. ∅, Spez.Gew. 1007. Temperatur: 37,8 °, Puls 85.
Einfuhr 2200. Ausfuhr 2100.

16. V.—21. V. täglich 4,0 g Hg-inunktion.

18. V. fühlt sich so schwach, daß sie kaum sich aufrichten kann; leidet an großem Durst. Starke Conjunctivitis.

22. V. Erbrechen

23.—28. V. täglich 4,0 g Hg. Gew. 48 kg (— 3,2 kg).

24. V. das Sehen hat sich etwas gebessert, sie sieht die ihr vor's Gesicht gehaltenen Finger, kann aber die Anzahl nicht immer richtig nennen.

30. V. 0,15 g Neosalvarsan injiziert. Temper. normal. Hat keinen Appetit. Erbrechen. Conjunctivitis vorbei.

30. V.—4. VI. täglich 4,0 g Hg.

1. VI. will nur flüssiges zu sich nehmen. Das furunkulöse Geschwür in der rechten Claviculagegend ist geheilt.

2. VI. Untersuchung in der Augenklinik:
„Ophthalmoskopisch sicher keine Stauungspapille. Der ophth. Befund erklärt die schlechte Sehschärfe nicht. Opticusatrophie liegt nicht vor. Es besteht reflektorische Pupillenstarre."

3. VI. Gewicht 46,9 kg (— 4,3), Erbrechen.
0,15 g Neosalvarsan (0,3).

6. VI. ist ziemlich unruhig, dreht und kehrt sich im Bett.

6. VI.—11. VI. täglich 4,0 g Hg.

10. VI. Gewicht 44,7 kg (— 6,5). Pantopon 0,01; Extract. Belladon. 0,01.

13. VI.—18. VI täglich 4,0 g Hg. Letzte Inunktion am 18. VI.

14. VI. trinkt nur Milch, am liebsten saure Milch; das ist so ziemlich das einzige, was nicht erbrochen wird. Unruhe.

17. VI. Temp. 38,4, Puls 100, E. 2100, A. 2200, Paraldehyd 4,0

20. VI. Temp. normal. Das Sehen ist noch etwas besser geworden; Pat. erkennt meistens richtig die Anzahl der ihr vorgehaltenen Finger auf 30 bis 40 cm Entfernung.

21. VI. ist sehr unruhig; es müssen Bretter um das Bett gestellt werden, damit sie nicht herausfällt; ist sehr aufgeregt, spricht ziemlich viel. Trinkt saure Milch.

22. VI. Trinkt saure Milch und etwas Milchkaffee, erbricht und im Erbrochenen erscheint ein großer Ascaris. Santonin 0,025.

24. VI. Gew. 42,8 kg (— 8,4). Hämoglobin 60 % (Sahli).
25. VI. Wieder Conjunctivitis an beiden Augen. Erbrechen.
26. VI. Erbrechen. Wieder ein Ascaris im Erbrochenen. Santonin 0,025; hat bis heute 17 Pfund abgenommen seit ihrem Eintritt am 14. V. 30. Glycerineinlauf, weil seit 3 Tagen kein Stuhlgang.
27. Trinkt nur wenig Milch.
30. VI. Aeußerst unruhig; leidet an Angstzuständen. Wirft und dreht sich im Bett; schlägt um sich, schreit laut und redet unverständliches Zeug. Erbrechen. Hämoglobin 55 % (Sahli).
2. VII. Immer sehr unruhig, nimmt nur wenig Milch zu sich, oft in großer Angst.

27. VI.—7. VII. täglich zweimal Pantopon.
20. VI.—3. VII. täglich zweimal 0,1 Cardiazol.

1. VII. Temperaturanstieg, Tachycardie: Beginnende Pneumonie.
6. VII. Erbricht nochmals, trinkt nur wenig. Pneumonie. Temp. 39,1. Pbls 100 Patient ist sehr schwach.
7. VII. Puls sehr schwach. Kraftlosigkeit nimmt zu. Atmung sehr schwer.
8. VII. sieht ganz verfallen aus. Temp. 39,8, Puls 120. Nimmt nichts mehr zu sich Trotz mehrfacher Cardiazol-Lobelin- und Camphereinspritzung erfolgt um 12.10 Uhr der Tod.

Epikrise:

Die am 14. V. 1930 eingewiesene Patientin befand sich in schlechtem Allgemeinzustand. Es bestand bereits völlige Amaurose, starker Durst, schlechte Lichtreaktion der Pupillen, deutliche Pupillendifferenz, Wa-R. in Blut und Liquor positiv, Nystagmus. Je nach dem Hirndruck beobachtete man fehlende oder ungleiche Sehnenreflexe an den Beinen. Keine spastische Zeichen. Der Augenhintergrund war trotz völliger Amaurose weder im Sinne einer Stauungspapille, noch im Sinne einer Atrophie verändert. Im Röntgenbild Verdacht auf Tumor der Sellagegend. Die klinische Diagnose lautete: Tumor der Hypophysengegend; er wurde auf Grund der positiven Serumuntersuchungen als luetisch angesehen. Daher wurde eine Hg-Schmierkur gemacht, in deren Verlauf der Visus sich zweifellos deutlich gebessert hat. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch zusehends; die Patientin verfiel mehr und mehr, wurde schwer kachektisch, schon infolge der sehr schlechten Nahrungsaufnahme. Sie erbrach sehr häufig, wurde gegen Ende der Behandlung psychotisch; ängstlich-deliriöser, ausgesprochen negativistischer Zustand. In den letzten Tagen kam eine Pneumonie dazu, die am 8. VII. 1930 zum Tode führte.

Die am 9. VII. 30 von Herrn Professor Schmincke vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Stark abgemagerter, weiblicher Körper mit sehr blasser Haut. Im Bereich der Sternalhaut Narbenbildung. Muskulatur o. B. Die Leber zeigt eine Einziehung, neben der Incisura pro ligamento terete. Hier ist eine Gewebsverschwielung vorhanden. Im rechten Leberlappen Gummen bis zur Größe einer großen welschen Nuß, mit einem aus nekrotischem, gelblichen Gewebe bestehendem Zentrum und Bindegewebskapsel. Lebergewebe sonst braun. Magen und Darm o. B. Nebennieren entfettet. Nieren mit trüber breiter Rinde. Um den Uterus Verwachsungen. Herz klein, braun. Lungen allseitig lufthaltig, im Unterlappen angeschoppt, z T. schlaff infiltriert. (Die bakteriologische Untersuchung ergab hier: Bact. coli, anhämolytische Streptococcen, Influenzabazillen, Bac. Proteus, haemol. Streptoc.) Glatter, atrophischer Zungengrund. Gaumenmandeln klein, ohne Pfröpfe.

An der harten Hirnhaut nichts Besonderes. Im Bereich der Convexität bei Herausnahme des Hirns zeigt sich, daß sich zwischen Innenfläche der harten Hirnhaut und weicher Hirnhaut feine, spinnengewebsähnliche Faserzüge befinden. Beide Optici abgeplattet, grau verfärbt, ebenso das Chiasma grau. Dasselbe ist etwas in die Höhe gehoben. Flächenhafte Verwachsung des Bodens des Zwischenhirns mit der harten Hirnhaut der Basis. Das Großhirn wird abgetragen; dabei zeigt sich eine Erweiterung des dritten Ventrikels.

Schädelbasis mit dem in der Schädelgrube zurückgelassenen Chiasma nervorum opticorum, Brücke, Medulla oblongata, und Kleinhirn wird nach Härtung aus der Leiche entfernt. Bei der Herausnahme des Kleinhirns zeigt sich, daß auch hier zwischen Innenfläche der Dura mater und weichen Hirnhaut feine, spangenförmige Adhäsionen, die wie Spinngewebsfäden aussehen, vorhanden waren. Auch die Leptomeninx der Unterfläche der Brücke und des verlängerten Markes zeigten Verwachsungen von bindegewebsähnlicher Form zwischen Leptomeninx und Innenfläche der Dura mater. Hier, sowie am Kleinhirn ist nichts von einer Geschwulst festzustellen. Die Sektion des Kleinhirns ergibt rechts wie links die Marksubstanz weich. Die Leptomeninx in der Basis des Kleinhirns, vor allem an der Brücke und verlängertem Mark weißlich. An den Gefäßen nichts Besonderes. Die Arteria basilaris in der Wandung nicht stärker verdickt. Der Hohlraum des vierten Ventrikels ist erweitert. Ependym schwielig, weißlich glänzend und verdickt erscheinend. Die Hypophyse in der Sella turcica normal, nicht vergrößert; ihr Stiel erscheint etwas verdickt. Das Chiasma n. o. ist verdickt und zeigt auf Durchschnitten eine grau-glasige Beschaffenheit. Die weiße Substanz der Nervi optici ist in eine graue, glasig erscheinende Masse verwandelt. Die Leptomeninx war flächenhaft im Bereich des gesamten Zwischenhirnbodens mit der harten Hirnhaut verwachsen. Durchschnitte durch den Körper des Keilbeins zeigten nichts von einer Geschwulst.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Leber: Gummen. Nekrotische Herde, feine Kalkkörnchen, reichlich Fettröpfchen — einfach brechendes Fett — enthaltend, umgeben von einer bindegewebigen, an den einzelnen Stellen in der Breite wechselnden, Zone. Das Bindegewebe ist in den äußeren Schichten derselben derb, in den inneren zellreich.
2. Nieren: arteriolo- und arterio-sklerotische Veränderungen, hier und da Fibrose der Glomeruli. Verfettung des Epithels.
3. Milz: Zellarme Pulpa. Weite Sinus. Kleine Follikel. Hier und da Ablagerung von Hyalin. Kein Amyloid. Am Reticulo-Endothel nichts Besonderes.
4. Leptomeninx des Rückenmarks: Geringe Fibrose. Nichts von entzündlichen Veränderungen. Keine Degeneration der Hinterstränge.
5. Dura mater: Neben dem Prozessus clinoidus ant. in der inneren Schichte entzündlich-zellige, lympho-plasmocytäre, auch vor allem Mastzellen enthaltende Infiltration in faserreichem Bindegewebe. Die Infiltration ist diffus, nicht perivasculär.
6. Vierter Ventrikel: Wärzchenförmige Ependymitis.
7. Hirnhaut der Brückenbasis: Diffuse, fibröse Verdickung, Infiltration aus Rundzellen. Plasmazellen, ohne fibroplastische Reaktion nennenswerten Grades.
8. Arteria basilaris: Keine Intimaverdickung. Adventitia dicht lympho- und leukocytär infiltriert.
9. Zwischenhirnboden: Im Bereich der weichen Hirnhaut um das Tuber cinereum herum fibröse Verdickung, dichte, chronisch entzündlich-zellige, vor allem die Gefäße umscheidende Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Scheide der Optici ist verdickt, diffus chronisch entzündlich zellig infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich in das Endoneurium hinein. Sie ist diffus lympho- und plasmocytär, teils fleckig zur Entwicklung gekommen. Die Nervenfasern sind z. T. weitgehend degeneriert (Myeloklasie); auch Zerfall der Achsenzylinder mit reaktiven Veränderungen an den Schwann'schen Scheidenzellen mit Vergrößerung und Umwandlung in große plasmatische, z. T. plasmoidale Elemente. Auch finden sich reichlich Körnchenzellen. Die Hypophysenkapsel ist verdickt, in ihren äußeren Schichten ebenfalls lympho- und leukocytär infiltriert. Das Hypophysengewebe selbst intakt; keine Infiltration im Hypophysenstiel.

Diagnose: Spangenförmig zur Entwicklung gekommene, z. T. auch diffus adhäsive Meningitis basalis syphillitica, vor allem im Gebiet des Zwischenhirnbodens. Hydrocephalus in-

ternus. Diffuse Fibrose der Leptomeninx. Gummen der Leber. Allgemeine Cachexie.

Die Untersuchung ergab somit als die Unterlage für die bemerkenswerten klinischen Erscheinungen eine syphilisische Entzündung der Leptomeninx der Hirnbasis, besonders am Boden des Zwischenhirns. Alles in allem ein typischer Fall; doch eben deswegen lehrreich und als Beitrag zur Kasuistik hinsichtlich seiner Klinik und pathologischen Anatomie, wie mir scheinen will, der Hervorhebung wert.

Zum Schlusse sei es mir auch an dieser Stelle gestattet, Hrn. Professor Dr. **Schmincke** für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und das mir zur Verfügung gestellte Material, sowie für die gütige Uebernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, **Franz Reichmann,** Sohn des Professors Martin Reichmann und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Frei, wurde am 10. V. 1908 zu Pforzheim i. B. geboren, besuchte ebenda die Volksschule und das Reuchlin-Gymnasium, welches ich Ostern 1926 mit dem Reifezeugnis verließ. Das Studium der Medizin führte mich an die Universitäten Freiburg (Sommersemester 1926 bis Sommersemester 1927) und Rostock (Wintersemester 1927/28), wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg (Sommersemester 1928), München (Wintersemester 1928/29, Wien (Sommersemester 1929), Berlin (Wintersemester 1929/30) und Heidelberg (Sommersemester 1930 und Wintersemester 1930/31), wo ich im Sommer 1931 die ärztliche Hauptprüfung bestand.

Literaturangabe.

1. Askanazy: Ein Fall von Gehirncysticercusbildung an der Gehirnbasis mit Arter. oblit. cerebri. Ziegler, Bd. 7. 1890.
2. Beitzke: Ueber knötchenförmige syphil. Leptomeningitis u. Arteriitis specifica. Virchows Archiv 204. 1911.
3. Belkowsky: Aktinomycose de la base du crâne et des méninges. Revue de Médecine. Paris. 1911.
4. Cerletti: Histopathologische Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria pernic. Nissel - Alzh. IV. 1921.
5. Corinth: Ueber einen Fall von Aktinomykose des Ggl. Gasseri. Zeitschrift für Nervenheilkunde 65. 1920.
6. Cronquist: Ueber Meningitis syphilitica convexitatis. Archiv für Dermat. u. Syph. 126. 1919.
7. Dürck: Ueber akute knötchenförmige Leptomeningitis syph. u. über syph. Arteriitis der Gehirnarterien. Verhandlung des Pathol. Ges. 12. 1908.

8. dsb.: Ueber die bei Malaria pernic. comatosa auftretenden Veränderungen des Z. N. S. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 21. H. 7. 1917.
9. dsb.: Münch. Med. Wochenschr. 1921. I[33].
10. Eliassow: Ein Fall von Meningitis gummosa beim Neugeborenen. Centralblatt für Pathol. 5. 1921.
11. Eichelberg: Diagnostik u. Ther. der Hirntumoren. D. Z. f. N.-heilk. 51.
12. Fahr: Ein Fall von rasch tödlich verlaufender Mening. luica. 9 Wochen n. d. P.-A. Dermat. Woch. 59. 1914.
13. Forster: Syphilis d. Z. N. S. im Hdb. v. Lewandowsky 3. 1912.
14. Freund: Beitrag zur Gefässyphilis des Gehirns. V. A. 232. 1921.
15. Gennerich: Syph. des Z. N. S. (Ursache u. Behdlg.) 1922.
16. Goldzieher: Gummöser Tumor im Gehirn. A. f. Dermat. 80. 1906.
17. Hauptmann: Die Diagnose der frühluet Mening. aus dem Liquorbefunde. D. Z. f. Nervenhlk. 51. 1914.
18. Henneberg: Tierische Parasiten: in Lewandowsky's Hdb. 1912.
19. Herzog: Zur Pathologie des Fleckfiebers. Centralbl. f. allg. Pathol. 4. 1918.
20. Heubner: Die luct. Erkrankung. der Hirnarter. Lpzg. 1874.
21. Jadassohn: Steiner, Plaut: Syphil. des Z. N. S. im Handbuch der Haut- und Geschlechtskr. 1929.
22. Jaffé: Zur pathol. Anatomie des Fleckfiebers. Med. Kl. 1918.
23. Kaufmann: Spezielle Pathol. Anatomie. 1922.
24. Krause: Pathol. Anat. der Hirnsyph. (Fischer, Jena) 1915.
25. Knick: Ohren-, Nasen-, Kehlkopf-Kr.-heiten. Leipzig. 1928.
26. Lubarsch, Ernst: in Aschoffs Lehrbuch der P. A. 1928.
27. Matthes: Differentialdiagnose innerer Kr.-heiten. 1929.
28. Nonne: Syphilis- und Nervensystem. Bln. 1924.
29. dsb.: Ueber Mening. syphil. acuta. Med. Kl. 20. 1921.
30. Oppenheim: Die syphil. Erkr. des Gehirns. 1896.
31. dsb.: Gumma des Chiasma. V. A. 104. 1886.
32. Pette: Ueber akute Mening. syphil. D. med. W. 35. 1920.
33. Pirilä: Ueber frühluet. Erkr. des Z. N. S. Arbeiten aus dem path. Instit. Helsingfors. II. 1919.
34. Ranke: Ueber syphil. Gewebsveränderg. im Gehirn Neugeborener. Neurol. Zentralbl. 26. 1907.
35. Ranke: Beiträge zur Lehre von der Mening. tbc. Ni.-Alzh. II. 1921.
36. Schlesinger: Krankh. der Mening.: in Kraus-Brugsch.: Spez. Pathol. u. Therap. innerer Kr. 1920.
37. Schmeisser: Ueber akute syphil. Meninge-eucephal. bei Neugeborenen. Ziegler Bd. 53. 1912.
38. Schmick: Ein Fall von chron. Leptomening. syph. Bln. 1887.
39. Seifarth: Erfahrungen über trop. Malaria. D. Arch. f. klin. Med. 134. 1921.
40. Spielmeyer: Die zentralen Veränderungen bei Fleckfieber und ihre Bedeutung f. d. Histopathol. der Hirnrinde. Z. f. N. u. Psychiatr. 47. 1—3.
41. Staemmler: Beiträge zur Casuistik der Syphil. des Z. N. S. D. A. f. klin. Med. 136. 1921.
42. Stursberg: Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkr. im sekundären Stad. der Lues. Z. f. Nervenh. 39. 1910.
43. Takahashi: Ueber Endart. luet. congen. der Hirngefäße bei Kindern. V. A. 232. 1921.
44. Türk: Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Mening. D. A. f. klin. Med. 90. 1907.
45. Versé: Periarteriitis nodosa u. Art. syphil. cerebr. Ziegler Bd. 40. 1907.
46. dsb.: Phlebitis syphil. cerebrospinalis. Ziegler Bd. 56. 1913.
47. dsb.: dsb.: Verhandlg. der Pathol. d. Ges. 16. 1913.
48. Vincent: Des méningites chroniques syphilitiques. Paris. G. Steinheil. 1910.
49. Weingartner: Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Malaria A. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 24. 1920.